Aus der Kinderklinik der Charité
Berlin

Oesophago- und Cardiospasmen im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
an der
Friedrich Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Fritz Rosenthal
aus M.Gladbach.

Tag der Promotion: 16. April 1927

Druck: M. Rinck, Berlin N W 6, Luisenstr. 62.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. **A r n d t.**

Referent: Professor Dr. **S c h i f f.**

Alter und Geschlecht; Häufigkeit.

Die Spasmen der Speiseröhre und des Mageneingangs gelten im allgemeinen als Seltenheit im Kindesalter. Nach einer Zusammenstellung Thiedings aus dem Jahre 1921 über Cardiospasmen ist die Verteilung auf alle Lebensalter folgendermaßen:

Von 170 Fällen von Cardiospasmus, Atonie und Dilatation der Speiseröhre kamen auf

das Alter von:	Männer:	Frauen:	
0 — 10 J.	6	3	(9)
10 — 20 "	20	14	(34)
20 — 30 "	26	18	(44)
30 — 40 "	33	9	(42)
40 — 50 "	16	13	(29)
50 — 60 "	7	1	(8)
60 — 70 "	4	1	(5)

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor die relative Seltenheit im Kindesalter und im Alter von 50—70 Jahren. Im ganzen waren bis zum Jahre 1921 etwa 450 Fälle von Cardiospasmus überhaupt veröffentlicht. Thieding glaubt, daß an jedem größeren Krankenhaus jährlich 3—10 Fälle beobachtet werden können. Von 246 Fällen waren 64% Männer.

Nachdem, was ich in der Literatur an Fällen gefunden habe, sind die Verhältnisse speziell im Kindesalter folgendermaßen:

Fall:	Krankheit:	Alter:	Geschlecht:	Bestehen seit:	Wahrscheinl. Aetiologie:
1. Freund	Cardiosp.	2 J.			
2. Beck	"	3 Mon.			
3. Beck	"	2 "			
4. Morgan	"				
5. Scheltema	Oesophagosp.	1½ J.	männl.		
6. Morse	"	11 "	"	d. 1. J.	angebor. Sten.
7. Morse	"	6 "	"	d. 2. J.	" "
8. Morse	Cardiosp.	3 "	"	d. 6. Mon.	
9. Morse	Oesophagosp.	5 "	"		
10. Benjamins	Cardiosp.	3 Tg.	"		
11. Reyher	Oesophagosp.	4 Mon.			Spasmophilie
12. Reyher		8½ "	männl.		"
13. "	"	7 "	weibl.		"
14. "		8½ "	männl.		"
15. Göppert	Cardiosp.	8 "	weibl.		
16. Husler	"	2½ J.	männl.		Trauma
17. "	"	7 "			"
18. "	Oesophagosp.	2½ "	weibl.		"
19. "	"	7½ "	"		"
20. "	Cardiosp.	6 "			Traum. u. Neurop.
21. "	"	3¾ "	männl.	schon immer	"
22. "	Oesophagosp.	12 "	"	1¼ J.	Trauma u. Neurop.
23. "	"	2½ "	"		" " "
24. "	"		"		Trauma
25. "	"	5 J.	"	d. 9. Mon.	
26. "	"	1½ "	"	d. 9. "	schlechte Zähne, l.v.Ns. +)
27. Lust	Oesophagosp.	2¼ J.	weibl.	d. 2. J.	Trauma
28. "	"				"
29. "	"	5 J.	weibl.		Verschlucken
30. "	"	6 Mon.			Neuropathie
31. "	"	7 J.	männl.	d. 4. Wo.	
32. Gottstein	"	4 "	"		
33. Ringsdorff	Oes. u. C.	1½ "	"		Trauma
34. Monrad	Oesophagosp.	5 "	weibl.		Tr. u. Spasmoph.
35. "	Oes. u. C.	5 "	männl.	d. Geburt	
36. "	Oesophagosp.	6 "	weibl.		Neuropathie
37. Rosenthal	Cardiosp.	6 "	männl.	6 Mon.	schlecht. Gebiß, Neuropathie u. l. v. Ns.
38.—42. Brindel	Oesophagosp.	5—11 J.			Trauma

Von diesen Fällen sind also 13 Cardiospasmen und 29 Oesophagospasmen. Von 27 sind 19 männlichen und 8 weiblichen Geschlechts. Wir sehen also auch im Kindesalter eine überwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechts.

+) l. v. Ns. = labiles vegetatives Nervensystem.

Alter und Geschlecht; Häufigkeit.

Die Spasmen der Speiseröhre und des Mageneingangs gelten im allgemeinen als Seltenheit im Kindesalter. Nach einer Zusammenstellung Thiedings aus dem Jahre 1921 über Cardiospasmen ist die Verteilung auf alle Lebensalter folgendermaßen:

Von 170 Fällen von Cardiospasmus, Atonie und Dilatation der Speiseröhre kamen auf

das Alter von:	Männer:	Frauen:	
0 — 10 J.	6	3	(9)
10 — 20 "	20	14	(34)
20 — 30 "	26	18	(44)
30 — 40 "	33	9	(42)
40 — 50 "	16	13	(29)
50 — 60 "	7	1	(8)
60 — 70 "	4	1	(5)

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor die relative Seltenheit im Kindesalter und im Alter von 50—70 Jahren. Im ganzen waren bis zum Jahre 1921 etwa 450 Fälle von Cardiospasmus überhaupt veröffentlicht. Thieding glaubt, daß an jedem größeren Krankenhaus jährlich 3—10 Fälle beobachtet werden können. Von 246 Fällen waren 64% Männer.

Nachdem, was ich in der Literatur an Fällen gefunden habe, sind die Verhältnisse speziell im Kindesalter folgendermaßen:

Der Sitz der Spasmen ist ein sehr verschiedener:

6. oder 7. Brustwirbel (23 cm)	(Fall 5)
8. "	(" 6)
10 cm üb. d. Cardia	(" 7)
25 cm hint. d. Zahnreihe	(" 11)
25 cm hint. d. Zahnreihe später 6. Brustwirbel	(" 35)
8. Brustwirbel	(" 36)

Durch Sondenspülungen oder auch aus dem Erbrochenen kann man den völligen Mangel an Salzsäure nachweisen. Das Röntgen-Bild zeigt die Lokalisation und auch die Veränderlichkeit der spastischen Erscheinungen. Der Röntgenbrei kann je nach der Hartnäckigkeit mehrere Stunden in mehr oder weniger großen Mengen im Oesophagus nachgewiesen werden. In einem Fall (14) wurde auch ein circumscripter Spasmus im Bereich des mittleren Drittels des Colon descendens gefunden. Beschwerdefreie Intervalle wechseln mit Regurgitieren nach jeder Mahlzeit, oft so, daß in der Klinik alles gegessen werden kann, während zuhause Erbrechen erfolgt. In Fall 21 wurden anfangs keine saueren Speisen vertragen und auch kein Fleisch; es bestand Neigung zum Regurgitieren bei kalter Witterung. Beschwerden können 1—2 Jahre lang ausbleiben, dann wiederkehren. Die Kinder kommen oft sehr in ihrem Ernährungs= und Allgemeinzustand herunter. Wenn Schluckbeschwerden nach Laugenverätzungen wesentlich später als nach 2—4 Wochen auftreten, so spricht diese Tatsache für Spasmen (Monrad).

Physiologie und Pathologie des Schluckaktes.

Die genauesten Untersuchungen über den Schluckakt und seine Pathologie sind an Erwachsenen gemacht worden. Im Prinzip lassen sich die Verhältnisse auch auf das Kindesalter übertragen. Die heutigen Kenntnisse über den Schluckvorgang sind folgende: Es gibt zwei Phasen: eine buccopharyngeale und eine oesophageale (Zwaardemaker, Kindermann). Der Bissen wird durch Schwerkraft und Peristaltik herunterbefördert (Schreiber). An der Cardia ist ein tonischer Verschluß (Kraus, Sinnhuber u.a.), dieser wird durch die Peristaltik des Oesophagus überwunden (Killian), die Schwere der Speise bildet eine untergeordnete Rolle dabei. Dem Verschluß der Cardia dienen ein Muskelsystem und eine durch die schiefe Einmündung

des Oesophagus hervorgerufene Ventilwirkung (Gubaroff, Kelling, v. Mikulicz). Durch einen bei den einzelnen Menschen verschieden starken Tonus ist die Cardia abgesperrt (Steyer), eine Erschlaffung wird bei Beginn des Schluckaktes durch die Kontraktion der Rachen-Schlingmuskulatur ausgelöst (Sternberg). Vom Schluckzentrum der Medulla oblongata aus werden die verschiedenen Schluckstellen gereizt, im unteren Teil dagegen werden Bewegungen und Tonus hauptsächlich durch autonome Zentren, den Openchowskyschen und Auerbachschen Plexus, geregelt. Der Gleichgewichtszustand der Organfunktion wird vom autonomen und sympathischen Nervensystem bewirkt (Walko). Der obere Teil der Speiseröhre wird motorisch unmittelbar vom N. vagus versorgt, der untere vom Vagus und Sympathicus auf dem Wege der intramuralen Ganglienhaufen, deren Erkrankung unabhängig von Vagus und Sympathicus eine Organneurose des Magens und des unteren Oesophagusteiles bedingen kann (Openchowsky). Konstriktorische wie dilatatorische Fasern führen sowohl Vagus wie Sympathicus, ihre Verteilung ist bei verschiedenen Menschen verschieden (Cohnheim, Openchowsky). Daß das vegetative Nervensystem eine bedeutsame Rolle bei den Spasmen spielt, geht u.a. aus der Tatsache hervor, daß häufig Spasmen an anderen Stellen gleichzeitig zu beobachten sind, wie Pylorospasmus, spastische Obstipation, Vaginismus etc., ferner die Tatsache, daß Atropin und Papaverin in einer Anzahl von Fällen die Spasmen lösen (Stein, Stierlin). Deshalb führte man die Spasmen der Speiseröhre z.T. auf eine bestehende Vagotonie zurück.

Aetiologie u. Einteilung bei Erwachsenen.

Die wichtigsten Theorien über die Entstehung der Oe. und O. bei Erwachsenen: Kongenitale Wandschwäche (Baumgarten, Umber); Megaoesophag, analog der Hirschsprungschen Krankheit (Bard); der Vormagen (Luschka) supradiaphragmal und das Antrum cardiacum unterhalb des Zwerchfells in vielen Fällen die Ursache für die Dilatation (Zusch, Fleiner, May, Sievers, Mohr, Arnold, Zenker, Baumgarten, Besta u.a.). Neben diesen örtlichen Veränderungen allgemeine neurogene, Habitus und Konstitutionsanomalien (Czerny, Strauss u.a.), andere geben mechanische Ursachen: Drehung, Knickung etc. an (Shaw, Woo, Braune, Gubaroff). Die meisten Untersucher halten es für ein funktionelles Leiden, nur herrscht noch Unstim-

migkeit darüber, ob der Cardiospasmus das Primäre ist, hierfür spricht das häufige Zusammentreffen von Spasmus und Dilatation, die Hypertrophie ist eine Arbeitshypertrophie (v. Mikulicz, Glas, Strümpell, Hölder, Jaffé, Leichtenstern, Zusch, Hirsch, Simmonds u.a.). Nach Kraus handelt es sich um eine pathologisch-anatomische Schädigung oder Funktionsstörung des Vagus, worunter alle Fälle zusammengefaßt werden könnten. Wilms hält die Cardiospasmen für Spasmen, analog Pylorospasmen, Tenesmen des Mastdarms und der Blase, als Folgezustände einer im Sympathicus gelegenen Störung. Der Dauerkrampf der glatten Muskulatur führt zur Stenose etc. Thieding glaubt, daß die Störung in einer Dysfunktion des vegetativen Nervensystems besteht, wo einmal der Vagus, ein andermal der Sympathikus einen erhöhten Einfluß auf die autonomen Zentren hat. Heyrowsky fand in 36,6% bei Cardiospasmus ein Ulcus ventriculi, Mandl in 50% der als unheilbar bezeichneten Ulcus-Fälle Cardiospasmus. Die Ulcera können an allen möglichen Stellen sitzen. Oft findet man Asthma bronchiale (v. Bergmann, Szöllery, Lindvall), häufig treten Spasmen mit Bradycardie zusammen auf (Heyrowsky, Kaufmann, Schütze u. a.). Oft beobachtet man spastische Obstipation (Schüle u.a.), Speichelfluß. Dermographismus, feuchte Hände usw., oft Hyperchlorhydrie (Starck). Wenn man alle die letzt erwähnten Krankheitsbilder auf einen Vagotonus zurückführen will oder auf eine Störung im vegetativen System überhaupt (man findet neben sogenannten vagotonischen auch sympathikotonische Symptome), so kann man dies ebenso gut auch für den Cardiospasmus behaupten. Auch Brugsch ist der Ansicht, daß kein reiner Antagonismus zwischen Vagus und Sympathicus besteht, sondern ein Synergismus ist wahrscheinlich. Dieser Ansicht schließt sich auch I. Gelmann an: Vago= und Sympathikotonie existieren nicht als allgemeiner Erscheinungskomplex. „Die anatomische Trennung des vegetativen Nervensystems in das sympathische und parasympathische Teilsystem entspricht nicht der physiologischen Rolle dieser Teilsysteme. Sowohl d. Vagus allein enthält beide Antagonisten, als auch der Sympathicus allein. Der antagonistische Charakter wird mehr durch die Verschiedenheit der Endapparate und die Eigenschaften der Gewebe bestimmt. Die Innervation der Organe besitzt teilweise segmentartigen, teilweise systemartigen Charakter, weshalb nicht von einem allgemeinen Tonus des sympathischen und parasympathischen Nervensy-

stems gesprochen werden kann, sondern nur vom lokalen Tonus und von lokalen Gleichgewichtsveränderungen. Jedes Organ besitzt seinen eigenen Mechanismus der antagonistischen Innervation." Je labiler also das Verhältnis dieser Antagonisten zueinander ist, umso krankhafter ist es. Diese Ergebnisse werden durch zahlreiche Experimente begründet.

Aetiologie und Einteilung bei Kindern.

Bei Kindern wird als Ursache angegeben: Laugen= und Säureverätzungen, Fremdkörper, psychische Insulte, Übergang zu gemischter Ernährung, Spasmophilie, Hysterie.

Reyher untersuchte 8 spasmophile Kinder im Alter von 4 Monaten bis zu 2 Jahren und zwar ausgesprochen vagotonische Kinder (Aschner +, respiratorische Arhythmie, Dermographismus) im Alter von 9 Monaten bezw. 2 1/4 Jahren röntgenologisch. Er fand bei allen diesen Kindern Spasmen bald am Oesophagus, bald am Magen, bald am Colon, bald am S-Romanum, bald am Rektum. Das Vorkommen speziell bei Spasmophilie allein ist aber sonst noch nicht beobachtet worden. Bei Göpperts Fall ist es nicht ganz gewiß, ob die cardiospastischen Erscheinungen vor oder nach den ersten Zwieback-Mahlzeiten eingetreten sind.

Husler zählt von seinen 11 Fällen 9 zu den sekundären, sogenannten läsionsbedingten Oesophagospasmen, wo also die Spasmen lange Zeit nach Abklingen der akuten Erscheinungen und Schluckbeschwerden eingetreten waren. In seinem ersten Fall wurde Essigessenz getrunken; der Junge starb an einem Trauma und die Obduktion ergab „nur kleine längliche Narbenleisten in der Schleimhaut, die lichte Weite überall von gut Bleistiftdicke"; zarter sensibler Knabe. In seinem zweiten Fall eine leichte Verätzung vor 3 Jahren, selten Schluckbeschwerden. Nach Genuß von Schnee= und Eiszapfen plötzlicher Zustand von kompletter Stenose. Im dritten Falle nach einer Laugenverätzung nur gelegentliches oesophageales Erbrechen, besonders nach festen trockenen Speisen. Im vierten Fall nach Heilung Rezidiv; Lust- und Unlustgefühle waren von Einfluß auf den Schluckvorgang; bei der Obduktion wurden Verdickungen und Schwielen gefunden, die aber die vollkommene Schluckbehinderung allein nicht erklären konnten. Der fünfte Fall war seit der Säuglingszeit Bettnässer, hat Stücke von Luftschlangen und eine Pappmaske geschluckt; geheilt entlassen, bekam er schwere Dysphagien bei unangenehmen Speisen ohne

Rücksicht auf die Konsistenz dieser. Bei Fall 6 bestand immer schon Neigung zum Erbrechen auch außerhalb der Mahlzeit, Verschlimmerung nach Genuß von scharfer Sodalösung, danach abwechselnd mehr oder weniger heftige cardiospastische Erscheinungen. In Fall sieben Laugenverätzung, während der ganzen Kindheit beschwerdefrei; Neuropath; oesophagospastische Erscheinungen in Begleitung von Phobien und Zwangsvorstellungen. In Fall acht Laugenverätzg., Neuropathie; Zustand verschlimmerte sich nach Besuch der Großmutter. In Fall neun wurde ein Fremdkörper verschluckt. In Fall zehn oesophagospastische Erscheinungen seit dem 9. Monat, wo feste Nahrung gegeben wurde; röntgenologisch beträchtliche spindlige Erweiterung des Oesophagus. In Fall elf ergab sich bei der Sektion, daß die obere Partie der Speiseröhre ziemlich weit war mit blasser Schleimhaut, ohne Narben oder Verätzungen etc. An den unteren zwei Dritteln waren starke Wandverdickungen aus hypertrophischer Muskulatur, keine pathologischen Strukturveränderungen. Diesen Fall erklärt der Autor mit einer angeborenen reinen Muskelhypertropie, die zur Stenose geführt hat. Nur alle 2—3 Tage Stuhlentleerung, schmerzhafte und schwierige Urinentleerung. Zähne z.T. defekt.

Lust unterscheidet:

1.) primärer essentieller Oesophagospasmus, in der Regel im frühesten Kindesalter auftretend, ohne vorausgegangene nennenswerte Läsion. Besondere Form der periodische Oesophagospasmus;

2.) läsionsbedingter Oesophagospasmus, darunter auch starkes psychisches Trauma (Steckenbleiben eines Bissens, heftiges Verschlucken);

3.) oesophageale Affektkrämpfe.

Von seinen fünf Fällen gehören drei unter 2.), einer unter 3.) und einer unter 1.). Bei seinem Fall von sogenanntem primären essentiellen Oesophagospasmus bestehen bei einem 7-jährigen Knaben seit der 4. Lebenswoche intermittierende Oesophagospasmen, sich verschlimmernd, wenn eine ungewohnte Nahrung gegeben wird. Die oesophagealen Affektkrämpfe sollen bei älteren neuropathischen Säuglingen auftreten, wenn eine ungewohnte oder unangenehme Nahrung gegeben wird. Lust glaubt, daß die oesophagealen Affektkrämpfe ein sehr häufiges Krankheitsbild sind, vielen erfahrenen Aerzten und Pflegerinnen wohl bekannt, die verschwinden, wenn die Kinder sich an eine bestimmte Nahrung gewöhnt haben.

1) und 3) lassen sich jedoch nicht exakt trennen. Ich teile daher ein:

1.) in rein nervöse Spasmen,
2.) läsionsbedingte Spasmen.

In dem Fall von Gottstein (Oesophagospasmus) fanden sich oesophagoskopisch keine Anormalitäten der Struktur. Später nach Genuß von Linsen trat noch einmal ein Rezidiv auf. Der Fall von Ringsdorff (Oesophago= und Cardiospasmus) war rachitisch und blieb öfters weg; hat von einer Laugenmischung getrunken, elektrische Uebererregbarkeit, Facialis ++. Nach Ablauf der acuten Reizerscheinungen reicht die Funktion der Speiseröhre zur Ernährung aus. Im Laufe des nächsten halben Jahres spastische Anfälle des Verdauungstraktus (Oesophago=, Cardio=, Pylorospasmus) und der Atmungsorgane (Laryngospasmen und Bronchialspasmen). Die Anfälle hören auf, als das Kind aus dem spasmophilen Alter heraus ist.

Monrads Fälle: In einem Fall wurde Lauge getrunken; erst 3 Monate später Schluckbeschwerden, nachdem die Großmutter des Kindes im Beisein dieses von einer Freundin erzählt hat, die nach einer Laugenverätzung nicht schlucken konnte. Nachdem das Kind in der Klinik 14 Tage gut gegessen hatte, wurde die Mutter zugelassen mit dem Resultat, daß das Kind noch am selben Tage Schwierigkeiten machte, nachts das Bett näßte, was es bisher in der Klinik nicht getan hatte. Ein 5-jähriger Knabe hatte seit seiner Geburt Erbrechen; keine hysterischen Stigmata, kein Oesophagusdivertikel (röntgenologisch festgestellt). Ein 6-jähriges Mädchen ist nervös, altklug, leidet seit dem 3. Lebensjahr an hysterischer Anorexie. Erbrechen, seitdem es auf dem Lande zu Besuch war.

Unser Fall:

Helmuth G., 6 J., aufgenommen am 28.1.26.
Anamnese: Vater ist gesund, nervös. Mutter ist gesund. Eine Schwester von 5 J. ist gesund und fällt durch ihren Charakter nicht auf. Normale Geburt, keine besonderen Krankheiten durchgemacht, bis auf einen Keuchhusten vier Wochen vor Weihnachten. Der Junge weint sehr leicht, unterscheidet sich aber nach den Angaben der Eltern nicht wesentlich von anderen Kindern. Seit einem

Vierteljahr bekommt er Bauchschmerzen, sobald er ißt, die sich auf einen Bezirk drei Finger breit oberhalb des Bauchnabels lokalisieren. Beim Essen steht er auf und erbricht das, was er gegessen hat, sowie Schleim, oft hat er gar keine Beschwerden und ißt dann gut. Ungern ißt er Fleisch, Gemüse, Kartoffeln und Fleischsuppen, lieber Milchsuppen, Birnen, Bananen (keine Aepfel und Apfelsinen), Mandarinen, Süß= und Grießspeisen. Morgens bekommt er Milch, welche er ohne Schwierigkeiten bewältigt, dagegen kaut er lange an einer Stulle herum. Mittags stellen sich dann die oben geschilderten Beschwerden ein. Nachmittags trinkt er Milch und ißt ein Brötchen ohne Beschwerden. Abends ißt er eine Stulle mit Braunschweiger Schmierwurst, die er überhaupt sehr gerne ißt im Gegensatz zu anderen Fleischsorten und die ihm auch keine Beschwerden verursacht (Erklärung: diese hat eine festbreiige Konsistenz). Der Schlaf ist im ganzen gut: er geht um ½9 Uhr ins Bett, schläft freilich gewöhnlich erst nach ½ bis 1 Std. ein und schläft dann meistens bis ½ 7 Uhr durch, zuweilen schreckt er jedoch aus dem Schlaf auf. Er hat täglich harten Stuhlgang in kleinen Mengen. Er äußert oft, daß er Hunger hat, er bricht aber oft, wenn er die oben charakterisierten Speisen bekommt. Versprechungen und Belohnungen haben keinen Einfluß auf das Erbrechen.

Status: Sehr grazil gebautes Kind mit schwacher Muskulatur und schlecht entwickeltem Fettpolster. Wechselt bei geringstem Anlaß die Gesichtsfarbe, ist sehr ängstlich und weint leicht. Temperatur 38° rektal, Puls 100, Gewicht: 20,8 kg. Hautfarbe am Rumpf und an den Extremitäten marmoriert (rote Flecken wechseln mit weißen), livide Farbe der Hände, kalte Hände und Füße, ausgesprochener Dermographismus.

Tonsillen hypertrophisch. Sehr schlechtes Gebiß: Am Unterkiefer sind alle Zähne ausgefallen. Molarzähne am Oberkiefer erhalten, aber kariös, die Schneidezähne sind sehr locker.

Thorax schmal und flach, spitzer epigastrischer Winkel, nach vorn hängende Schulter. Lungen o.B. Herzgrenzen: rechts Brustbein Mitte; links 2 Querfinger innerhalb der Mamillarlinie; unten 3. Rippe; Herztöne rein, starke respiratorische Arhythmie. Aschner: -. Vagusdrucksymptom:-. Bauch: Keine Druckempfindlichkeit an der Stelle der Schmerzen. Leber und Milz nicht vergrößert. Reflexe

normal, auch Facialis und Peroneus negativ.
Magenausheberung nach fleischfreiem Probefrühstück: freie Salzsäure 12, Gesamtazidität 29. Schlauch gleitet ohne Widerstand in den Magen. Stuhluntersuchung auf okkulte Blutungen negativ. Magendurchleuchtung: Beim Schluckakt geht der erste Schluck Bariumbrei glatt bis in den Magen. Nachdem der ganze Brei geschluckt ist, sieht man den Hauptteil noch im Oesophagus etwa von der Höhe der Herzmitte bis 2 fingerbreit unterhalb des Herzens; die Form des Oesophagusschattens läuft von oben breit nach unten spitz zu. Oesophagusperistaltik ist nicht wahrnehmbar. Hiervon ist der Magenschatten getrennt ganz auf der linken Seite liegend, mit seiner großen Curvatur zwei Querfinger breit unter dem Nabel liegend. Der andere Teil des Röntgenbreies liegt in der Gegend des Fundus und der großen Curvatur, verbunden durch eine bleistiftdicke Rinne mit dem Oesophagusbrei. Normale Antrumbildung, sehr heftige Peristaltik. Völlige Magenentleerung nach ca. 20 Minuten. Uebergang des Breies ins Duodenum unbehindert. Nach 2 Std. befindet sich der Röntgenbrei größtenteils im Jejun., ein Teil jedoch noch im Oesophagus; der Speiseröhrenschatten ist von etwa 2 Querfingerbreite auf $1^1/_2$ Querfingerbreite zurückgegangen, am kaudalen Ende etwas breiter als zuvor. Der Magenschlauch (Nr. $7^1/_2$) geht bei jedem Versuche ohne Widerstand in den Magen.

Die Adrenalinblutzuckerkurve ist eine vagotonische.

1.2.: Das Kind ist in allgemein guter Stimmung, Appetit leidlich. Während der Mahlzeit klagt er über heftiges Drücken zwischen Nabel und linkem Rippenbogen. Er erbricht dann eine kleine Quantität, danach kann er weiter essen. Der Brechreiz ist zu beeinflussen, indem man ihm sagt, daß bei tiefem und regelmäßigem Luftholen und bei Nachtrinken von einem Schluck Milch kein Erbrechen erfolgen wird. Bei seinen Nachmittagsstullen erbricht er wieder. Er kann den Brechreiz mit einem Schluck Milch unterdrücken. Vor dem Abendessen bekommt er eine subkutane Injektion von 0,3 Adrenalin (1 : 1000), die keine Veränderungen bringt.

2.2.: Er erbricht eine kleine Menge beim Abendessen, kann aber wieder den Brechreiz mit Milch unterdrücken.

3.2.: Bei Röntgendurchleuchtung bietet sich das gleiche Bild dar, wie am 28. 1. Nachdem 5 Minuten nach der Verzehrung des Breies vergangen sind, werden 0,5

Adrenalin (1 : 1000) subkutan injiziert. Die Verengerung in der Speiseröhre bleibt bestehen. Der Magenschlauch passiert ohne Widerstand die enge Stelle.

4.2.: Er bekommt alles, Gemüse, Kartoffeln, Fleisch etc. in Breiform, ferner Brot ohne Krusten, ferner viermal Atropin 4 Tr. (0,01 : 20). Er erbricht nicht. Alles Erbrochene riecht nie sauer, sondern fade und enthält viel Schleim.

10.2.: Seit dem 5.2. hat der Junge nicht mehr erbrochen, ohne daß Medikamente, wie Adrenalin oder Atropin gegeben wurden, jedoch wurde die oben charakterisierte Nahrung beibehalten. Bei der Durchleuchtung zeigt sich, daß der Brei die Cardia überhaupt nicht passiert, bis man ihm Wasser zu trinken gibt. Atropin 4 Tropfen (0,01 : 20) hat keinen Einfluß auf die Verengerung. Nach 2½ Std. ist der Oesophagus noch teilweise gefüllt, in Abständen werden kleine Mengen in den Magen entleert. Ein Teil des Breies liegt in der Gegend der großen Curvatur, ein Teil im Jejunum. Am 11.2. ist morgens aller Brei im Mastdarm. Der Junge gibt an, daß er beim Essen nur ein Druckgefühl im Sitzen habe, welches beim Knien oder Stehen verschwindet, er ißt also meistens in einer solchen Haltung.

12.2.: Der Junge hat nachts erbrochen und zwar überwiegend Schleim. Er hat Masern, die aber die Speiseröhrenerscheinungen nicht beeinflussen.

18.2.: Nachdem das Fieber abgefallen ist, wird die Behandlung weiter fortgesetzt. Er hat den Abend vorher wieder nach einer größeren Grießmahlzeit erbrochen. Mittags Sondenfütterung mit Brei und Milch. Dabei entleeren sich aus der Speiseröhre noch Reste von Kaffee und Brei, den er morgens genossen hat.

25.2.: Es wird seit dem 18.2. 2—3 mal täglich mit einem harten Magenschlauch Nr. 11½ sondiert; der Magenschlauch bleibt jedesmal 10—15 Minuten liegen. Nach der Sondierung ißt der Junge besser und schneller. Ab und zu entleeren sich noch aus der Speiseröhre beim Sondieren kleine Reste der vorausgegangenen Mahlzeit.

3.3.: Das Kind wird wegen höheren Fiebers nicht weiter sondiert. (Ursache: Angina.)

7.3.: Kein Fieber mehr.

10.3.: Das Kind fühlt sich wohl, erbricht seit 4

Wochen nicht mehr und wird mit einem Gewicht von 30 kg auf Wunsch der Eltern entlassen mit der Empfehlung, solange das Gebiß noch anormal ist, nur breiförmige und flüssige Kost zu geben. Eine subjektive Heilung ist zu verzeichnen, dagegen besteht der Spasmus noch weiter, wenn auch die Hartnäckigkeit abgenommen hat, da die Speisen besser rutschen als bei der Einlieferung.

18.3. : Zustand unverändert, kein Erbrechen mehr. Diagnose : Cardiospasmus (vollständiges Verschwinden der Verengerung beim Sondieren, welches ohne Widerstand vor sich geht), Neuropathie, labiles vegetatives Nervensystem (respiratorische Arhythmie, niedriger Blutdruck, Anomalien der kutanen Blutverteilung, rote mit weiße wechselnde Flecken, livide Farbe der Hände, kalte Hände und Füße, Obstipation, vagotonische Adrenalin-Blutzuckerkurve), schlechtes Gebiß.

Als wesentlichstes in ätiologischer Hinsicht ist also bei allen Fällen folgendes hervorzuheben: Es finden sich

nur Neuropathie bzw. Spasmophilie bzw. labiles vegetatives Nervensystem in 7 Fällen (9,11,12,13,14,30,36).

Diese Anormalitäten des Nervensystems mit Trauma (worunter auch schlechtes Gebiß als Ursache zur Gelegenheit und Verschlucken rechnen mit 3 Fällen) 6 Fälle (20, 22, 37, 23, 26, 34).

Trauma allein in 15 Fällen.

Die anatomischen Untersuchungen in 4 Fällen ergaben keine Klärung.

Ohne jeden Anhaltspunkt 13 Fälle (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 15, 25, 31, 32, 35).

Es bestand also in der Hälfte der Fälle Trauma,

in einem Sechstel der Fälle Anormalitäten des Nervensystems,

und ein Drittel der Fälle bleibt ungeklärt. Von diesen ungeklärten Fällen ist folgendes zu erwähnen: 2 davon sind angeboren, also vielleicht mit angeborenen organischen Stenosen in Zusammenhang zu bringen. Fall 1 führt Freund auf Hysterie zurück, einmaliges Sondieren führte zur Heilung. In Fall 2 führt Schonungstherapie durch Clysmaernährung 1 ½ Wochen lang zur Heilung. In Fall 3 werden 8 Tage lang Nährklystiere gegeben,

ebenfalls Heilung. In Fall 4 führt Sondenbehandlung zur Heilung. In Fall 5 fand sich ein Divertikel; ob dieses primär war oder sekundär, ist nicht zu entscheiden. Es ist aber zu bemerken, daß von 37 Fällen von Oesophago- und Cardiospasmus nur in 4 Fällen ein Divertikel nachzuweisen war. In Fall 7 fand sich eine angeborene Stenose, auf Grund deren sich spastische Zustände entwickelten, und zwar nach einem Keuchhusten, der mit Erbrechen einherging. In Fall 8 traten die Spasmen beim Uebergang von flüssiger zu fester Nahrung auf; sehr wechselndes Krankheitsbild. In Fall 15 trat der Cardiospasmus mit Zwiebackmahlzeiten auf. Sondenfütterung führte zur Heilung. In Fall 25 beim Uebergang zur festen Nahrung oesophagospastische Erscheinungen ab 9. Monat. In Fall 31 seit der 4. Woche intermittierende Oesophagospasmen, die sich verschlimmerten, wenn eine ungewohnte Nahrung gegeben wurde. Hypnosen bringen vorübergehende Besserungen. In Fall 32 führte einfache Sondenbehandlung zur Heilung. In Fall 35 seit der Geburt Erbrechen; in Narkose Oesophagus vollkommen durchgängig. Die Furcht vor dem Bougieren führt zur Heilung.

Alle diese Fälle beginnen bis auf einen Fall im Säuglingsalter, und es ist nach dem Erfolg der einfachen Therapie anzunehmen, daß es sich um nervöse Säuglinge handelt. Inwieweit angeborene organische Stenosen, von denen oft berichtet wird, eine Rolle spielen, läßt sich nicht sagen.

Prognose, Zahl der Heilungserfolge.

Nicht geheilt wurden 4 Fälle (19,26,31,37,).

In Fall 19 starb das Kind unter schwerer Inanition nach verspäteter Gastrostomie. In Fall 26 Exitus an allgemeiner Schwäche. In Fall 31 bricht der Bericht ab nach Anlegung einer Magenfistel. Fall 37 wird ohne Erbrechen entlassen bei völligem subjektiven Wohlbefinden; der Spasmus hat zwar nachgelassen, besteht aber immer noch. In den geheilten Fällen ist es fraglich, ob diese nicht z.T. auch nur auf einer subjektiven Heilung beruhen, da von Röntgenaufnahmen nach der Heilung nichts berichtet wird, ferner ist von dem weiteren Ergehen der Patienten auf längere Zeit hinaus nichts bekannt.

Therapie.

Die Therapie, die in den einzelnen Fällen zum Erfolg führte, war immer eine konservative.

An therapeutischen Methoden unterscheidet man:

1.) die psychische,
2.) Schonungsbehandlung,
3.) die Dehnungsbehandlung,
4.) die Adrenalin— und Atropinbehandlung,
5.) die operative Behandlung.

Zweifelhaft ist, ob man die einfache Sondierung als psychische Behandlung oder Dehnungsbehandlung auffassen soll.

Behandlung ist:

In Fall 1 (nervös) einmalige Sondierung.

In Fall 2 1½ Wochen nur Klistiere, allmählich flüssige Nahrung, jedesmal vorher 10 Tropfen einer Lösung von Tinctura theb. 1 : 10 Tinct. val. Nach 3 Wochen Nährklistiere und Opium fortgelassen.

In Fall 3 8 Tg. ausschließlich Nährklistiere, dann allmählich Uebergang zur alten Nahrung.

In Fall 4 Sondenfütterung. Sonde dauernd in der Speiseröhre, allmählich über Nacht, dann auch bei Tage entfernt.

In Fall 6 - 9 wurde Besserung durch Aufenthalt in der Klinik bzw. durch einmaliges Sondieren erzielt (angeborene Stenose, Keuchhusten, Hyst.).

In Fall 10 nach 10 tägiger Sondenfütterung Heilung.

In Fall 11 - 14 (Spasmophilie) Hevitan— und gemischte Kost (Beeinflussung der Spasmophilie).

In Fall 15 Sondenfütterung.

In Fall 17 (Trauma) einmalige Sondierung.

In Fall 18 (Trauma) einige Probesondierungen, festgestellt durch Röntgenuntersuchung und Ausbleiben der subjektiven Symptome.

In Fall 20 (Trauma). Es war Gastrostomie in Aussicht genommen, vom Chirurgen aber wegen des elenden Zustandes abgelehnt. Am Abend desselben Tages trat Besserung ein, das Erbrechen konnte durch Sondierung leicht behoben werden. Zuhause trat wieder Verschlechterung

des Zustandes ein und so wiederholte sich das Bild bis zur 8. Aufnahme, nachdem in der Klinik immer wieder alles gegessen wurde.

In Fall 21 (Trauma) Sondenbehandlung und Zureden in der Klinik heben die Beschwerden auf, zuhause waren warme Bäder von gutem Einfluß. In Fall 22 (Trauma + Neuropathie) unter Zureden in der Klinik allmählich Heilung.

In Fall 23 (Trauma + Neuropathie). In der Klinik keine Beschwerden. Nach Masern wieder Schluckbeschwerden, die allmählich durch Sondenbehandlung beseitigt werden. Bei einer Aufregung nochmals Spasmus, der nach Abklingen der Erregung und Wiederherstellung des seelischen Gleichgewichts sich löste.

In Fall 24 (Trauma) mehrmaliges Sondieren. In Fall 25 gute Beeinflussung durch Atropin; periodenweise Besserung.

In Fall 27 (Trauma) Suggestivmaßnahmen und Papaverininjektionen; 6 Wochen nach der Aufnahme vollständige Heilung.

In Fall 28 (Trauma) Suggestivmaßnahmen und leichte Sondierung.

In Fall 29 4 Tg. Hunger.

In Fall 31. Nach einer Hypnose Besserung, später Hypnose ohne Erfolg.

In Fall 32 10tägige Sondenbehandlung; kein Erfolg. Nach dem Aufenthalt in der Klinik waren die Beschwerden seltener. Nach einigen Jahren wurde eine feste Sonde eingeführt. In der Klinik kein Erbrechen mehr.

In Fall 33 (Spasmophilie). Besserung nach einmaliger Dehnung, einmal werden die Oesophagospasmen bei Überführung des Kindes in eine ihm genehmere Umgebung beseitigt. Als das Kind aus dem spasmophilen Alter heraus ist, hören die Anfälle auf.

In Fall 34. Nach der Sondierung ißt das Kind ohne Schwierigkeiten, noch einmal Rezidiv, das aber nach energischem Zuspruch nicht wiederkehrt. (Trauma + Spasmophilie).

In Fall 35 (angeboren). Die ersten Tage nach der Röntgenuntersuchung hat der Junge keine Beschwerden mehr. Die Furcht vor dem Bougieren wird therapeutisch ausgenutzt, so daß schließlich Heilung erzielt wird.

In Fall 36 (Neuropathie). Bei Aufnahme in der Klinik

keine Beschwerden. Rezidiv. Dem Kinde wird zugesagt, daß es nach der Sondierung ohne Beschwerden essen könne; Heilung.

In Fall 37. Der Brechreiz ist zu beeinflussen, indem man sagt, daß bei tiefer und regelmäßiger Atmung und durch Nachtrinken von einem Schluck Wasser oder Milch kein Erbrechen erfolgt. Die Angst vor dem Sondieren wird therapeutisch ausgenutzt. Solange das Gebiß noch nicht in Ordnung ist, wird alles in Breiform und weich gegeben. Der Junge wird entlassen, nachdem er lange Zeit nicht erbrochen hat. Der Spasmus besteht noch, der Fall konnte nicht weiter verfolgt werden.

Ob in allen Fällen eine wirkliche Heilung zustande gekommen ist, läßt sich nur dann entscheiden, wenn röntgenologisch kein Spasmus mehr gefunden wird; in dieser Richtung wird aber kaum etwas berichtet. Wir können in unserem Falle sehen, wie eine bloß subjektive Heilung tatsächlich eine objektive vortäuschen kann. Zur Lösung des Problems der Oesophagospasmen wäre es wünschenswert, wenn man in Zukunft auch in dieser Richtung Untersuchungen anstellen würde.

Therapeutisch kommt man in den leichtesten Fällen also schon mit reinen Suggestivmaßnahmen aus wie Milieuveränderungen u. dergl., wenn diese nicht ausreichen, führt die einfache Sondierung zum Ziele. In hartnäckigen Fällen kann man mit der Geissler-Gottsteinschen Sonde dehnen. Diese Sonde hat an ihrem unteren Ende einen zylinderförmigen Ballon, bestehend aus Gummi mit einem dichten Seidenstoffüberzug; eine Gummiverstärkung ist auf den inneren Gummiballon aufgelegt, bis auf den Ring, der zur Erweiterung der Stenose dienen soll. In den Ballon werden mittels einer Spritze 120—20° ccm Wasser eingespritzt. Die Kontrolle ist der auftretende Schmerz, bei dem man die Dehnung nicht weiter treiben darf. Zu operativen Methoden, die bei Erwachsenen angewandt werden, hat man nicht gegriffen. Bei Erwachsenen mit Cardiospasmen hat sich, wenn die unblutigen Methoden versagten, am meisten die Operationsmethode von Mikulicz, modifiziert nach Kümmell, bewährt. Man legt den Magen frei, stülpt von außen die Magenschleimhaut ein und dehnt von dieser Einstülpung aus die Cardia, ähnlich dem Verfahren am Schließmuskel des Afters wegen Fissura ani. Die Spasmen bei spasmophiler Diathese werden wie die allgemeine Spasmophilie behandelt.

Zusammenfassung:

In der Literatur wird von 13 Cardiospasmen und 29 Oesophagospasmen im Kindesalter berichtet. 11 beginnen und enden im Alter bis zu 2 Jahren, weitere 11 beginnen im Alter bis zu 2 Jahren und erstrecken sich auf einige weitere Jahre. Von 27 Fällen fallen 19 auf das männliche, 8 auf das weibliche Geschlecht. Nur von 4 Fällen wird erwähnt, daß sie mit Speiseröhrendivertikel oder Ektasien einhergehen, obgleich manche von den divertikelfreien Spasmen schon jahrelang bestehen. Als eines der diagnostisch wichtigen Momente fällt auf, daß im allgemeinen feste Speisen mehr Beschwerden machen, als flüssige und flüssig-breiige, daß die Symptome oft erst auftreten, wenn man von der flüssigen zur festen Diät übergeht. Der Sitz der Spasmen ist an den verschiedensten Stellen der Speiseröhre, ist also nicht auf die physiologischen Engen beschränkt. Begleitet sind die Spasmen in 7 Fällen von Neuropathie bzw. Spasmophilie bzw. einem labilen vegetativen Nervensystem ausschließlich,

in 21 Fällen kann ein Trauma nachgewiesen werden bezw. in 3 von diesen ein sehr schlechtes Gebiß. Von diesen 21 Fällen sind 6 neuropathisch bzw. spasmophil bzw. vagolabil.

Im ganzen zeigen 14 Fälle von 37 Anormalitäten des Nervensystems.+)

Ohne jeden Anhaltspunkt sind 13 Fälle, von denen 2 angeboren sind (angeborene Stenosen?).
Von diesen 13 Fällen beginnen 9 im Säuglingsalter, 2 im Alter bis zu 2 Jahren und 2 später und man könnte vielleicht nach dem Erfolg der einfachen Therapie (einige Sondierungen, Milieuwechsel etc.) annehmen, daß es sich um rein nervöse Störungen gehandelt hat.

Man kann zwei große Gruppen unterscheiden:

1.) rein nervöse Spasmen,

2.) läsionsbedingte Spasmen. Diese basieren vielleicht manchmal, vielleicht immer auf nervöser Grundlage, so daß das Trauma also nur die auslösende Ursache ist, ist es doch auffällig, daß bei der häufigen Speiseröhrenverätzung im Kindesalter mit ihren Strikturen die Spas-

---

+) Bei den andern Fällen scheint mit ganz wenigen Ausnahmen nicht auf das Nervensystem geachtet worden zu sein.

men nach Ablauf der akuten Erscheinungen so selten sind.

Die Prognose ist gut: Es wird von nur 2 Todesfällen berichtet. Oesophagoskopische Untersuchungen bzw. Sektion in 4 Fällen haben keine Klärung ergeben.

Reine Suggestivmaßnahmen, Sondierungen führen meistens zum Ziele, in hartnäckigen Fällen kann mit der Geissler-Gottsteinschen Sonde gedehnt werden. Die Mikulicz-Kümmellsche operative Methode brauchte in den erwähnten Fällen von Cardiospasmus nicht angewandt zu werden.

In unserem Falle fällt auf: sehr schlechtes Gebiß, Neuropathie, ganz besonders stark ausgeprägte vagotonische Symptome. Der Brechreiz kann durch tiefes Atemholen und Nachtrinken von Flüssigkeit unterdrückt werden. Adrenalin und Atropin sind ohne jede therapeutische Wirkung. Seit dem Sondieren bleibt das Erbrechen aus (Beobachtungszeit 4 Wochen, davon eine Woche zuhause); der Spasmus besteht jedoch noch, wenn auch schwächer, bei der Entlassung.

Nach Abschluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Schiff und Herrn Dr. Mosse für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung meiner Dissertation meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur:

1.) C. Beck: Cardiospasmus im Säuglingsalter.— Monatsschr. f. Kinderhlkd. 1910, S. 555.

2.) Benjamins: Über Oesophagoskopie bei Neugeborenen, zit. im Jahrb. f. Kinderhkd. Bd. 96, S. 239.

3.) Brindel: Rev. de Laryng., d'otol et de rhin. 1920.

4.) Finkelstein: Lehrb. d. Säuglingskrankh., 2. Aufl., S. 693.

5.) W. Freund: Cardiospasmus bei einem 2 jährigen Kinde.— Monatsschr. f. Kinderhlkd. 1903, II. Bd., S. 15.

6.) F. Göppert: Der Cardiospasmus, eine Ursache des habituellen Erbrechens bei Säuglingen.— Therap. Monatshefte 1908, H. 8.

7.) I. Gelmann: Kritische Bewertung der klinischen Methoden zur Bestimmung der Vago= u. Sympathicotonie.– Ztschr. f. klin. Medizin, 1926, S. 768.

8.) **Gottstein:** Technik u. Klinik der Oesophagoskopie.— 1901, Jena.

9.) **Husler:** Beiträge zur Kenntnis des kindl. Cardio= u. Oesophagospasmus. Ztschr. f. Kinderhlkd. 1917.

10.) **F. Lust:** Zur Klinik des Oesophagospasmus.—
Monatsschr. f. Kinderhlkd. 27, 9, 1923.

11.) **Mikulicz:** D. M. W. 1904, 1 und 2.

12.) **S. Monrad:** Acta paediatrica.— Vol. I. Fasc. I, S. 29. Drei Fälle von hysterischem Spasmus in der Speiseröhre.—

13.) **Morgan:** Cardiospasm in infants.—
cit. nach **Wachenheim.**
Monatsschr. f. Kinderhlkd. 1911.

14.) **Morse:** Einige ungewöhnliche Fälle von Stenosen des Oesophagus im Kindesalter.—
Arch. of Ped. 1912, Bd. 29, S. 485.

15.) **Peteri und Flesch:** Die Bedeutung der Radiologie bei der Untersuchung von narbigen Oesophagusstrikturen bei Kindern.
Jahrb. f. Kinderhlkd. Bd. 73, S. 704.

16.) **Reyher:** Über Oesophagospasmen, Gastrospasmen u. Enterospasmen bei Spasmophilie u. Vagotonie.–
Ztschr. f. Kinderhlkd. 38.

17.) **H. Ringsdorff:** Ein Fall von Oesophagusstenose mit multiplen Spasmen im Gebiet der Atmungs= und Verdauungsorgane.—
Monatsschr. f. Kinderhlkd. Bd. 18, 1920, S. 131.

18.) **Scheltemer:** zit. im Jahrb. f. Kinderhlkd. Bd. 83, S. 174.

19.) **Thieding:** Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 121, 1921, S. 237.
Dort ausführl. Literaturverzeichnis über den Cardiospasmus des Erwachsenen.—

Lebenslauf.

Am 23. März 1901 wurde ich zu Düsseldorf geboren, besuchte die Bürgerschule und die Oberrealschule zu München-Gladbach bis zum Jahre 1918, bestand dort das Notabitur im Juni 1918 und war dann im Hilfsdienst tätig bis zu meiner Immatrikulation an der Universität Bonn im Jahre 1919. Nach 1½jähriger Unterbrechung des medizinischen Studiums bestand ich das Physikum in Bonn 1922 und das Staatsexamen in Berlin im Dezember 1925. Seitdem bin ich an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin als Medizinal-Praktikant tätig.

17.) H. Ringsdorff: Ein Fall von Oesophagusstenose mit multiplen Spasmen im Gebiet der Atmungs= und Verdauungsorgane.—
Monatsschr. f. Kinderhlkd. Bd. 18, 1920, S. 131.

18.) Scheltemer: zit. im Jahrb. f. Kinderhlkd. Bd. 83, S. 174.

19.) Thieding: Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 121, 1921, S. 237.
Dort ausführl. Literaturverzeichnis über den Cardiospasmus des Erwachsenen.—

Lebenslauf.

Am 25. März 1901 wurde ich zu Düsseldorf geboren, besuchte die Bürgerschule und die Oberrealschule zu München-Gladbach bis zum Jahre 1918, bestand dort das Notabitur im Juni 1918 und war dann im Hilfsdienst tätig bis zu meiner Immatrikulation an der Universität Bonn im Jahre 1919. Nach $1^1/_2$jähriger Unterbrechung des medizinischen Studiums bestand ich das Physikum in Bonn 1922 und das Staatsexamen in Berlin im Dezember 1925. Seitdem bin ich an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin als Medizinal-Praktikant tätig.